Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. O. Müller.
Leiter: Prof. Dr. Niekau, jetzt Direktor des Städt. Krankenhauses in Esslingen.

Über die Dauer des Spontanpneumothorax.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Clara Reckziegel

geb. in Görlitz/Schl.

1931

BUCHDRUCKEREI ROBERT BLESSING, PFULLINGEN b. REUTLINGEN (WÜRTT.)

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Haffner.

Referent: Prof. Dr. Niekau.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

zugeeignet.

Ueber die Dauer des Spontanpneumothorax.

Bei Betrachtung der normalen Lungenverhältnisse finden wir, ganz allgemein ausgedrückt, die Lunge im Pleurasack innerhalb des Brustkorbes aufgehängt. Die Pleura pulmonalis liegt der äußeren Lungenwand direkt an; die Pleura costalis ist mit der Innenfläche der Brustwand verwachsen. Dazwischen liegt der Pleuraspalt, in dem ein Druck herrscht, der etwas unter dem äußeren atmosphärischen Druck liegt und üblicherweise als negativer Druck bezeichnet wird.

Der normale Vorgang der Atmung vollzieht sich etwa folgendermaßen: der muskuläre Anteil des Zwerchfells zieht sich zusammen, so daß die Zwerchfellkuppe abgeflacht wird und nach unten tritt. Zugleich dehnt sich der Brustkorb aktiv auseinander. Auf diese Weise wird das Gefälle zwischen dem Druck im Pleuraraum und dem äußeren atmosphärischen Druck vergrößert, was eine Ausdehnung der Lunge und damit das Einsaugen von Luft bewirkt. Entscheidend ist dabei, daß eine Verbindung des Pleuraraumes mit der Außenwelt, sei es durch die Lunge oder durch die Thoraxwandung, nicht vorhanden ist. Wird eine solche hergestellt, sei es durch Verletzung oder sonstige abnorme Bedingungen, so wird der eben beschriebene Vorgang der Atmungsmechanik gestört. Durch den so geschaffenen Druckausgleich verschwindet der negative Druck im Pleuraraum und die betroffene Lungenhälfte hat dadurch nicht mehr die Möglichkeit der Ausdehnung. Es entsteht das Zustandsbild des Pneumothorax überhaupt. Da die Lunge unter diesen Verhältnissen auf Grund der ihr innewohnenden Elastizität zusammenfällt und etwa vorhandene krankhafte Höhlenbildungen auf diese Weise zum Verschwinden gebracht werden können, wurde zu Ende des letzten Jahrhunderts von Forlanini[6]) der künstliche Pneumothorax in die Therapie der Lungentuberculose eingeführt.

Der Pneumothorax kann aber auch ohne äußere, sichtbare Ursache eintreten. Eine solche von selbst auftretende Ansammlung von Luft oder Gasen im Pleuraraum wird als Spontanpneumothorax bezeichnet. Insbesondere soll uns hier seine Dauer bei den einzelnen Arten interessieren.

Die Tatsache ist bekannt, daß zerstörende Prozesse in der Lunge selbst oder in ihrer Umgebung wie Caries der Rippen oder des Brustbeines, Durchbruch von Pleuraempyemen, Speiseröhrenkrebs oder vereiterten Bronchialdrüsen gelegentlich zu diesem Ereignis führen. Seltener tritt bei durchbrechenden Geschwüren des Magens oder des

Zwölffingerdarmes ein Spontanpneumothorax auf. In die Pleurahöhle dringt dann weniger atmosphärische Luft als vielmehr Zersetzungsgase aus dem Magen-Darmkanal ein.

Häufiger sind es zerstörende Prozesse im Lungengewebe selbst, die einen Spontanpneumothorax verursachen, wie etwa Lungengangrän, Lungenabscesse, vereiterte Bronchiektasen etc. In einzelnen Fällen hat schon das Platzen eines subpleural sitzenden Echinococcus das auslösende Moment bedingt. Vielfach wird das Emphysem als Ursache zum Spontanpneumothorax abgelehnt, jedoch ist unter Berücksichtigung des zerstörenden Prozesses im Lungengewebe bei dieser Erkrankung die Bildung eines Spontanpneumothorax verständlich. Dafür liegen auch einwandfreie Beobachtungen aus der Literatur vor, gestützt auf Sektionsbefunde.

Am bekanntesten ist davon wohl ein von Orth[15]) mitgeteilter Fall von allgemein bullösem Lungenemphysem mit Pneumothorax infolge Ruptur einer Blase in der Lungenspitze eines vierjährigen Kindes. Die Sektion ergab eine mit Emphysemblasen durchsetzte Lunge, die im Aussehen an eine Cystenniere erinnerte. Einen fast gleichen Fall bei einem ebenfalls vierjährigen Kinde berichtet Günther erwähnt bei G. Wiele[21]). Zu dem noch nicht resorbierten Sp.pn. = Spontanpneumothorax der einen Seite kam innerhalb weniger Tage noch ein Sp.pn. der anderen Seite, der zum Tode führte. Also beides Beispiele für kurze Dauer des Sp.pn., das letzte Mal bedingt durch seine Doppelseitigkeit. Während man hier geneigt ist, die Ursache des Sp.pn. in der abnormen Veranlagung der Lunge (angeborene Emphysemblasen der Lunge) zu suchen, berichten Zinn und Siebert[22]) über zwei ältere männliche Patienten mit echtem allgemeinem Lungenemphyseum, bei denen infolge Platzens von Emphysemblasen ein Sp.pn. zustande kam, der beide Male in wenigen Tagen zum Tode führte. Der Befund wurde durch Sektion bestätigt. Sicher sind solche Fälle sehr selten, und hier außerdem wegen der Kürze der Dauer zu erwähnen.

Die weitaus häufigste Ursache für den Sp.pn. ist die Lungentuberculose. Dorendorf[4]) führt Rose an, nach dem die Lungentbc. in 86% der Fälle Ursache der Sp.pn. ist und Gerhard, der sogar 90% angibt. Bekannt ist das Auftreten von Sp.pn. bei beginnender Lungentbc. oder auch in weiter vorgeschrittenen Stadien der Verkäsung. Cahn[2]) weist darauf hin, daß bei der käsigen Umwandlung einer peripher gelegenen Caverne die deckende Pleura schließlich in den nekrotischen Prozeß hineingezogen wird und so das Zustandekommen eines Sp.pn. sehr begreiflich ist. Er selbst erwähnt einen Fall von terminalem Pneumothorax, bei einer jungen Frau, dadurch gebildet, daß eine größere Caverne in ihrer Wand geradezu siebartig durchlöchert wurde. Seiner Ansicht nach handelt es sich aber gewöhnlich um eine einzelne, feinere, fistelartige Öffnung. Die Sektionen ergaben meist solche Perforationen am Rande derber Verwachsungsstränge. Oder die Öffnung führte in kleine peripherische Zerfallsca-

vernen, die in der Nachbarschaft größerer tuberculöser Prozesse sich so rasch entwickelt hatten, daß sie nicht durch Verwachsung der Pleurablätter abgekapselt werden konnten. In diesen Fällen kam der Sp.pn. durch Überdehnung der Pleura pulmonalis an der Grenze einer solchen Verlötung infolge einer plötzlichen heftigen Ausatmungsanstrengung zustande. Diese Pathogenese legt er dreien seiner Fälle zu Grund, zumal zwei von ihnen röntgenologisch solche Verwachsungen aufwiesen. Es handelte sich um zwei männliche Patienten in mittleren Jahren und um einen noch nicht 60jährigen. Der Sp.pn. trat einmal auf bei sehr lautem angestrengten Sprechen (Kommandieren auf dem Kasernenhof), das andere Mal bei ungewöhnlicher Anstrengung beim Stiefelanziehen und beim Dritten infolge Heben einer schweren Last. Bei allen drei Patienten traten heftige alarmierende Symptome auf und der typische Befund des Pneumothorax. Schon nach Verlauf einiger Tage schwanden bei dem ersten die Symptome langsam und besserten sich bald ganz, ohne daß ein Rückfall eingetreten wäre oder sich ein Erguß gebildet hätte. Die beiden anderen zeigten im Röntgenbild eine kollabierte Lunge mit derberen Verwachsungssträngen an der Brustwand. Ohne Bildung eines Ergusses gingen die Verdrängungserscheinungen bald zurück und erneute Röntgenaufnahme zeigte wieder vollständig normale Lungenverhältnisse, ohne auch nur den geringsten Nachweis irgend welcher tuberculöser Prozesse in der Lunge. Auch in diesen drei Fällen war infolge schneller Ausheilung die Dauer des Sp.pn. verhältnismäßig kurz.

Für die Dauer des Sp.pn. ist auch der folgende Fall von Fischer-Waselś[5]) interessant, der sich durch mehrfaches Wiederauftreten des Sp.pn. auszeichnet. Er fand an den Lungenspitzen ganz dicht unter der Pleura Blasen bis zu Kirschkerngröße und auch mehr, die über das Pleuraniveau herausragten. Die eine Blase wurde durch einen ventilartig wirkenden Verschluß aufrecht erhalten. Schon die geringste Drucksteigerung wie Husten, Nießen, Schreien, Lachen etc. genügten hier zum Platzen solcher spitzen Narbenblasen. Die in der Umgebung befindlichen Narbenzüge und Verwachsungen sind nicht als begünstigende Ursache zum Auftreten eines Sp.pn. anzusehen, sondern eher als ein gewisser Schutz durch die Näherung der beiden Pleurablätter, hier im Sinne der Förderung zum Verschluß der Ventilmechanik. Damit ist auch eine gewisse Gutartigkeit gegeben, die hier die lange Dauer ermöglichte.

Bei Durchsicht größeren Materials ergibt sich, daß der Sp.pn. vorwiegend im 2. und 3. Lebensjahrzehnt auftritt und das männliche Geschlecht bevorzugt, dabei häufig Neigung zu Rezidiven zeigt. Triebel[18]) fand eine statistisch ermittelte Altersgrenze von 15 bis 35 Jahren, während der der Sp.pn. gehäuft auftritt. C. Friesdorf[9]) stellte bei seiner Statistik über Sp.pn. von 142 Fällen ein Durchschnittsalter von 28¼ Jahren fest und davon waren 80% männliche Patienten betroffen.

Es muß hier noch die Symtomatologie des Sp. pn. gestreift werden. Er kommt den Patienten meist plötzlich zum Bewußtsein: Atemnot steht im Vordergrund. Bei der Inspektion fällt das Zurückbleiben der betroffenen Brustseite auf, die Intercostalräume sind hier verstrichen. Die ganze Brusthälfte wölbt sich stärker vor als die gesunde. Dabei kann das Zwerchfell der kranken Seite beim Einatmen aufwärts und beim Ausatmen abwärts steigen, also gerade umgekehrt wie normal. Das Mediastinum verschiebt sich dabei nach der gesunden Seite. Die ausführliche Symptomatologie ist bei unserem Hauptfall dargestellt.

Ehe ich unseren eigenen Fall darstelle, will ich aus der Literatur über die verschiedene Dauer des Sp.pn. berichten.

Triebel[18]) beschreibt einen Fall von Sp.pn. bei einem 24jährigen Mann, dessen Familienanamnese und eigene Anamnese keinen Anhalt für Lungentbc. ergab. Im Laufe von 4 Jahren war bei ihm fünf Mal Sp.pn. aufgetreten und zwar dreimal auf der rechten und zweimal auf der linken Seite. Jedesmal waren die Beschwerden nach kurzer Zeit (ein bis mehrere Monate) wieder gebessert und röntgenologisch kein pathologischer Befund mehr nachweisbar.

Ein anderer von ihm mitgeteilter Fall berichtet von einem 23jährigen Patienten, bei dem gleichzeitig ein Hämatothorax infolge Mitzerreißens eines Blutgefäßes entstand (1½ Querfinger breiter Flüssigkeitsspiegel). Schon nach einem Monat zeigte das erneut aufgenommene Röntgenbild die betroffene Lunge wieder voll entfaltet, hell und gut verschieblich, so daß der Patient entlassen werden konnte.

Laufer[12]) berichtet über einen gesunden jungen Mann, bei dem im Abstand von 5 Jahren zweimal ohne eigentliche Veranlassung ein Sp.pn. auftrat, und zwar das erste Mal nach einem Fehltritt auf der Straße, das zweite Mal morgens beim Aufstehen. Jedes Mal trat rasche komplikationslose Heilung ein. Für Tbc. war kein Anhaltspunkt zu finden.

Rosenbach[16]) erwähnte einen 15jährigen Jungen, der stets gesund war und beim Barrenturnen plötzlich heftige Stiche in der Brust verspürte. Gleich darauf zunehmende Kurzatmigkeit bei Bewegung und alle Zeichen eines Sp.pn. Bei zuwartender Behandlung und Bettruhe waren nach 2 Tagen schon wieder normale Lungenverhältnisse nachweisbar. Nach zehn Jahren war noch keinerlei Rezidiv aufgetreten.

Ähnliches berichtet Koelensmid[10]) von einem jungen Tischler, der beim Entkorken einer Flasche plötzlich Schmerzen in der rechten Seite verspürte. Physikalisch und röntgenologisch wurde ein Sp.pn. nachgewiesen, der wohl infolge Platzens einer Spitzennarbenblase zustandekam und schon nach wenigen Tagen wieder verschwunden war.

Nicht immer muß sich der Sp.pn. mit solchen plötzlich und heftig auftretenden Symptomen bemerkbar machen. Ebenso, und das ist nicht selten, tritt er erst allmählich in die Erscheinung. Er macht keine oder

nur geringe Beschwerden, weil sich der betroffene Organismus an die allmählich eintretende Zustandsänderung gewöhnt hat. Der Sp.pn. wird dann häufig nicht diagnostiziert, weil an seine Möglichkeit nicht gedacht wird. Schon mehrfach wurde er anläßlich einer Magen- oder Herzdurchleuchtung als röntgenologischer Zufallsbefund erhoben. Dies trifft mitunter für den Teilpneumothorax zu, der infolge der vielen Verwachsungsstränge der Lunge mit der Thoraxwand gelegentlich eine Caverne vortäuschen kann. Ist die Pleurahöhle frei von Adhäsionen, so bildet sich ja bekanntlich der totale Sp.pn., bei dem die Lunge ganz zusammenfällt und am Hilus sitzt.

In der Mehrzahl der Fälle von Sp.pn. handelt es sich vorwiegend um einen geschlossenen Pneumothorax, weniger um einen Ventilpneumothorax und ganz selten um einen offenen Pneumothorax. Letzterer vermag nicht spontan auszuheilen; selbst mit Hilfe operativer Eingriffe ist es nicht immer möglich, eine Wiederentfaltung der Lunge zu erreichen, wenn die den Pneumothorax bedingende Öffnung in die Pleurahöhle zu groß ist. Die Luft strömt dann nach wie vor bei jedem Atemzug in die Pleurahöhle ein und aus; und die Lunge bleibt kollabiert.

Beim Ventilpneumothorax hingegen läßt das durch irgendwelche anatomische Veränderungen gebildete Ventil beim Einatmen Luft in den Pleuraraum hinein, verschließt sich aber bei der Ausatmung. Dieser Vorgang wiederholt sich so lange, bis die Einatmungskraft nicht mehr vermag, das Ventil zu öffnen. Der Druck im Pleuraraum ist dann dem Einatmungsdruck gleich und nicht selten noch höher als dieser. Fast bis zur Unerträglichkeit gesteigert, bildet er dann den Spannungspneumothorax, der infolge eines zu nachgiebigen Mediastinums zu einer bedrohlich wirkenden Verschiebung der großen Gefäße und des Herzens führt. Es besteht dadurch eine beträchtliche Erschwerung der Funktion der nicht betroffenen Lunge und nur wiederholte Absaugung von Luft aus dem Pneumothorax können den Kranken am Leben erhalten.

Weiß[20]) teilt einen Fall von Ventilpneumothorax mit, der bereits 8 Monate bestand und trotz konservativer Behandlung und Luftabsaugung keine Besserung erzielte. Erst im Anschluß an die Ausführung der Phrenicusexhairese trat Besserung ein, die jedoch durch Dazwischentreten einer schweren Anstrengung und einer Bronchitis unterbrochen wurde. Mit Abklingen der Bronchitis, im ganzen 5½ Monate nach der Phrenicusexhairese, trat die totale Ausheilung ein. Von dem vorher bestandenen Pneumothorax war weder klinisch noch röntgenologisch etwas nachzuweisen. Patient konnte bei gutem Allgemeinbefinden arbeitsfähig wieder entlassen werden.

Der geschlossene Sp.pn. ist am häufigsten nachweisbar; er entsteht dadurch, daß sich die Pleuraöffnung sofort wieder schließt, sei es durch Fibrinauflagerung oder Regenerationsvorgänge, oder dadurch, daß bei einem Ventilpneumothorax der Druckausgleich geschaffen ist,

und beim Einatmen keine Luft mehr einströmen kann. Wie bereits die weiter vorn erwähnten Fälle zeigen, kann der geschlossene Sp.pn. rasch und komplikationslos wieder ausheilen. Doch sind auch Fälle in der Literatur bekannt, wo sich ein solcher Sp.pn. über Jahre hinaus erhalten hat ohne seinem Träger übermäßige Beschwerden zu bereiten. So wird bei Conitzér[3]) erwähnt, daß Brunner 2 Fälle von Sp.pn. beobachtete, wovon der eine 1 Jahr, der andere 4 Jahre lang bestand; daß Adams einen Fall von 5 Jahre langer Dauer, Whitney von 9 Jahre Dauer und Emerson sogar einen Fall von 15 Jahren Dauer sah.

Meyer[14]) stellte 1917 im Ärzteverein Hamburg eine 27jährige Patientin vor, bei der schon von Kindheit an ein linksseitiger totaler Sp.pn. bestand (15 Jahre lang), bei dem sich weder ein Erguß bildete, noch irgendwelche Komplikationen während der Schwangerschaft und Geburt auftraten.

Schreiber[17] berichtet ebenfalls 1917 über einen analog-liegenden Fall von langer Dauer eines Sp.pn. Hier ist es ein 20jähriger Mann aus Rußland, der seit mehreren Jahren an Beschwerden mit Verdacht auf Ulcus ventriculi litt und wurde bislang dementsprechend behandelt. Schreiber fand jedoch bei genauer Untersuchung perkutorisch, palpatorisch und auskultatorisch die Zeichen eines kompletten, linksseitigen Pneumothorax ohne nachweisbare Ursache, der durch die Röntgenphotographie bestätigt wurde; dabei zeigte sich das Mediastinum mit dem Herzen stark nach rechts gelagert, keine besondere Dyspnoe, keine Cyanose. Allenfalls fand sich nachträglich, daß der Kranke doch bei längerer Unterhaltung mit etwas unterdrückter Atmung spricht. Auch gibt er zu, bei rascherem Gehen oder stärkerer Körperanstrengung etwas kurzluftig zu sein. Anamnestisch ist keinerlei Ursache für das Zustandekommen des Sp.pn. zu erfahren. Der Versuch, den Pneumothorax allmählich zu entleeren, gelingt; und von Aspiration zu Aspiration entfaltet sich die linke Lunge immer mehr und mehr. Schon nach 3 Wochen füllte sie die linke Toraxhälfte wieder vollständig aus. In demselben Verhältnis ging das Herz an seine alte Stelle zurück. Jetzt konnte weder physikalisch noch röntgenologisch ein Unterschied zwischen rechts und links gefunden werden; beide Lungen mußten als durchaus normal angesprochen werden. Wie der örtliche Verlauf des Sp.pn. war auch der allgemeine Erfolg der Behandlung überraschend. Gleichzeitig verschwanden nämlich auch die Ulcus ventriculi verdächtigen Beschwerden für immer.

Bei beiden Fällen liegt ein schon jahrelang bestehender kompletter Sp.pn. vor, der fast beschwerdefrei ertragen wird. In dem einen Fall bleibt er weiter bestehen, im andern tritt durch allmähliche Aspiration eine vollständige Restitution ad integrum auf, die keinerlei Anzeichen jahrelangen Bestehens hinterließ. Daraus ist die Tatsache abzuleiten, daß selbst jahrelanger Funktionsausfall nicht zu einer späteren Funktionsminderung zu führen braucht, sowie nicht zu grob anatomischen Veränderungen (Röntgenbefund) zu führen braucht. Interessant ist hier, wie die lange Dauer mit vorwiegenden Symptomen eines Ulcus ventriculi einherging.

Einen seiner auffallend langen Dauer wegen sehr interessanten Fall erwähnt Wiele[21]). Ein 53jähriger Ingenieuer, der sich mit scharfer Kritik beobachtete, gab an, daß er seit etwa 1907 an ziemlich gleichbleibender Kurzatmigkeit leide. Bei der Mobilmachung 1914 erst konnte bei ihm ärztlicherseits eine Herzverlagerung festgestellt werden. Konnte den Feldzug nur mit besonderer Anstrengung mitmachen. 1919 führten ihn asthmatische

Zustände und Erkältungen ins Eppendorfer Krankenhaus, wo man zum erstenmal den Sp.pn. bei ihm diagnosticierte. Absaugen von Luft aus dem Pneumothorax blieb erfolglos, da er sich sofort wieder anfüllte. Etwa 1926 wurde ein erneuter Röntgenbefund aufgenommen, der keinerlei Veränderungen gegenüber dem Befund von 1919 zeigte. Man sieht den vollständigen Kollaps der linken Lunge und die beträchtliche Verdrängung des Mittelfeldes. Trotzdem ist Patient seinem Ingenieurberuf vollkommen gewachsen. Ein Erguß ist seit 1919 nicht beobachtet worden. Man geht wohl nicht in der Annahme fehl, daß der Sp.pn. bereits 20 Jahre besteht. Allem Anschein nach handelt es sich hier um einen offenen oder nur durch Überdruck geschlossenen Ventilpneumothorax, da durch den Versuch der Luftabsaugung kein Erfolg zu erzielen war.

Unser eigener Fall von Sp.pn., der 15 Jahre dauerte, bezieht sich auf eine Frau, die seit einigen Jahren in unserer laufenden Beobachtung steht.

Befund vom 16. Mai 1929:

Familienanamnese: Keine Lungenerkrankungen bekannt. Acht Geschwister leben gesund, vier Geschwister als kleine, bis zu 1½ Jahren alte Kinder gestorben.

Eigene Anamnese: Als Kind hatte die Patientin Masern und wurde im schulpflichtigen Alter, als eines ihrer Geschwister an Diphtherie erkrankte, mit Di-Serum prophylaktisch gespritzt, so daß keine eigene Erkrankung auftrat. Patientin war immer gesund, gut entwickelt, groß und kräftig. Mit 20 Jahren mußte sie im Kriegsjahr 1916 bei einer Hamsterfahrt mit der rechten Hand sehr schwer heben. Anschließend trat allmählich Atemnot auf und trotz gleichbleibender Ernährung machte sich in der Folgezeit starke Gewichtsabnahme bemerkbar. Dabei bestanden weder Nachtschweiße noch Husten noch Auswurf. Anderthalb Monate später suchte Patientin einen Lungenfacharzt auf; er stellte auf Grund einer von ihm erstmals erhobenen Röntgenaufnahme die Diagnose: rechtsseitiger, vollständiger Sp.pn. (Abb. 1.) Dabei bestand noch eine Lungenerkrankung angeblich tuberkulöser Art. Trotz Bettruhe und Liegekuren blieb Gewichtsabnahme und Appetitlosigkeit weiter bestehen und besonders im Winter trat Neigung zu Katarrhen und Husten auf. Nach anderthalb Jahren ergab eine erneute ärztliche Untersuchung (nicht röntgenologisch) eine leichte Besserung und man ging im nächsten Halbjahr zur Tuberkulinbehandlung über. Der Zustand besserte sich soweit, daß allmählich alle Hausarbeiten wieder aufgenommen werden konnten. Nach fünfjährig unverändertem Bestand erhielt die Patientin auf Grund ärztlicher Beratung Heiratserlaubnis, mit dem Rat größter Schonung. Im Jahr 1926 heiratete die Patientin, ein Jahr später machte sie ihre erste Geburt durch. Während der Gravidität traten besonders in den ersten drei Monaten gesteigerte Atemnot und quälender Hustenreiz auf. Besondere Schwangerschaftsbeschwerden traten keine auf, auch verlief die Geburt ohne Komplikation. Das Kind ist gesund und wird drei Monate gestillt. Nach der Geburt läßt Hustenreiz und Atemnot wieder nach. Seitdem keine wesentlichen Änderungen des guten Allgemeinbefindens.

Gegenwärtige Beschwerden: (poliklinische Erhebung).

Es besteht geringer Auswurf, morgens sehr starker Hustenreiz, nur ganz geringes Erbrechen, der Appetit sei wieder gut, keine Nacht-

Abb. 1. Vollständiger rechtss. Spontanpneumothorax.

schweiße, sie sei wieder schwanger und wünsche jetzt die Unterbrechung der Schwangerschaft, da man ihr gesagt habe, sie könne keine Geburt mehr austragen. Menses grav. III.

Befund: 32jährige Frau, asthenischer Habitus, Größe 1,58 m, Gewicht 49 kg.

Mundhöhle: oben Zahnersatz, geringe paradentale Blutungen, Tonsillen zerklüftet.

Thorax: Linksskoliose der Brustwirbelsäule, rechte Thoraxhälfte vorgewölbt. Kein Unterschied in der Atembreite zwischen der rechten und linken Brustkorbhälfte.

Pulmo: Perkutorisch kaum ein Unterschied zwischen rechts und links. Auskultatorisch Atemgeräusch über der ganzen rechten Lunge ge-

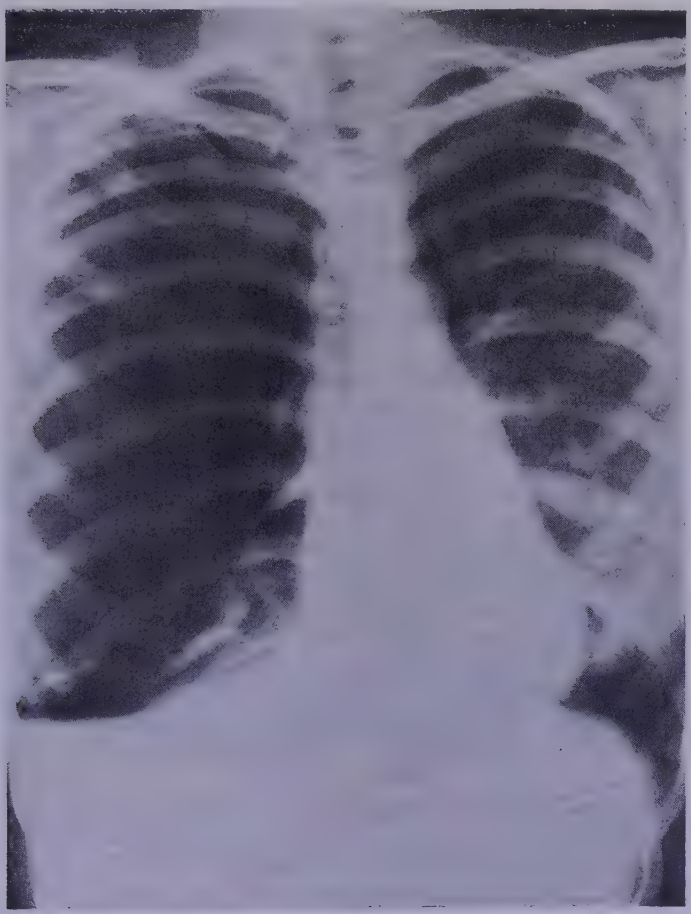

Abb. 2 wie Abb. 1 mit Erguß rechts.

schwächt, vereinzelt Knacken, in der Axilla Reiben. Grenze rechts tiefstehend, schlecht verschieblich. Linke Lunge, leicht tympanitischer Schall. Bronchovesikuläres Atemgeräusch, Zwerchfellstand etwas höher als rechts.

Abdomen: Keine besonderen Druckpunkte. Gravid. mens. III.

Extremitäten: normal, keine Varizen.

Reflexe: normal auslösbar.

Mittlerer Senkungswert (Westgr.) 5,5 — Sputum zu erheben.
— Anaemie nachweisbar.

Röntgenbefund am nächsten Tag: es findet sich bei normaler Lungenzeichnung links, ein vollständiger Sp.pn. rechts mit ungefähr 4 Querfinger breitem Flüssigkeitsspiegel und Adhäsionssträngen von Mediastinum zur rechten Zwerchfellkuppe. (Abb. 2.)

Da bei der Patientin der Sp.pn. jetzt bereits 13 Jahre vorhanden ist, sie schon eine Entbindung komplikationslos überstanden hat, und der Lungenbefund keinerlei Zeichen einer Aktivierung des Lungenprozesses ergibt, wird die Patientin ohne die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft wieder entlassen.

In der Zwischenzeit hat sie am 27. Nov. 29 in der Hebammenlehranstalt in Stuttgart ihre zweite Geburt unter Ausschaltung des Mitpressens (Wehemittel, keine Zange) komplikationslos überstanden. Das Kind wurde zwei Monate gestillt und ist gesund. Der Rat zur Sterilisation wurde durch Versäumen der Patientin nicht befolgt. In der Zwischenzeit befand sich Patientin immer in gutem Allgemeinzustand.

Nachuntersuchung am 27. April 1931 in Eßlingen a. N. ergab folgenden Befund:

Die Patientin hat wieder unter Schweratmigkeit und Hustenreiz zu leiden, sie ist wieder gravid im 5. Monat, spürt aber diesmal nicht so heftige Kindsbewegungen wie bei den zwei ersten Kindern. Zeitweilig treten Stiche in der rechten Bauchseite auf, besonders stark bei Hustenreiz. Es besteht weder Auswurf noch Erbrechen noch Nachtschweiß. Die Arbeitsfähigkeit ist diesmal bedeutend herabgesetzter als früher. Die Hausarbeiten machen die Patientin recht schlapp und müde.

Befund: Gewicht 52 kg, Größe 1,58 m. Urin sauer, spezif. Gewicht 1019, Eiweiß, Zucker, Urobilinogen negativ. Mittlere Senkungsgeschwindigkeit (Westergreen): 7.

Blutbild: Erythrocyten 5,98 Millionen, Hämoglobin (Sahli) 83%. Färbeindex 0,68. Leukocyten 9200. Weißes Blutbild ausgezählt: Basophile 0, Eosinophile 1, Jugendformen 0, Stabkernige 2, Segmentkernige 77, Lymphocyten 13, Monocyten und Übergangsformen 7.

Mundhöhle: Rachen o. B., erhaltene Zähne o. B., Oberkieferprothese.

Hals: Keine Struma, feine Hautvenenzeichnung.

Wirbelsäule: oben nach rechts, unten nach links verbogen. Rechte Thoraxhälfte vorgewölbt, tief etwas verstrichen.

Lunge: rechte untere Lungengrenze daumenbreit tieferstehend als links, rechts unverschieblich. Links nur geringe Verschieblichkeit. Atmung links rein bronchovesikulär in toto, keine Rasselgeräusche nach anhusten. Über der ganzen rechten Seite laute Tympanie, einschließlich der Spitze. Kein Atemgeräusch hörbar. Links tympanitischer Beiklang im Sinne eines vikariierenden Emphysems.

Cor: Grenze nur am linken Sternalrand feststellbar, da der Klopfschall über dem ganzen Sternum bis zur Spitze tympanitisch ist. Relative Herzgrenze 9 cm links vom linken Sternalrand. Töne rein und kräftig, Rhythmus regelrecht. Kein Spitzenstoß. Puls 106, gleichmäßig und gut gefüllt, regelmäßig. Blutdruck 150/90 mm Hg.

Abdomen: Entspricht dem 5. Schwangerschaftsmonat.

Neurologisch: normale, vielleicht etwas lebhafte Reflexe, feiner, geringer Fingertremor (kein Anhalt für Basedow). Psychische Affektlage normal (etwas lebhaft).

Extremitäten: Geringe Varizen.

Röntgenbefund (Prof. Niekau): (Abb. 3.)

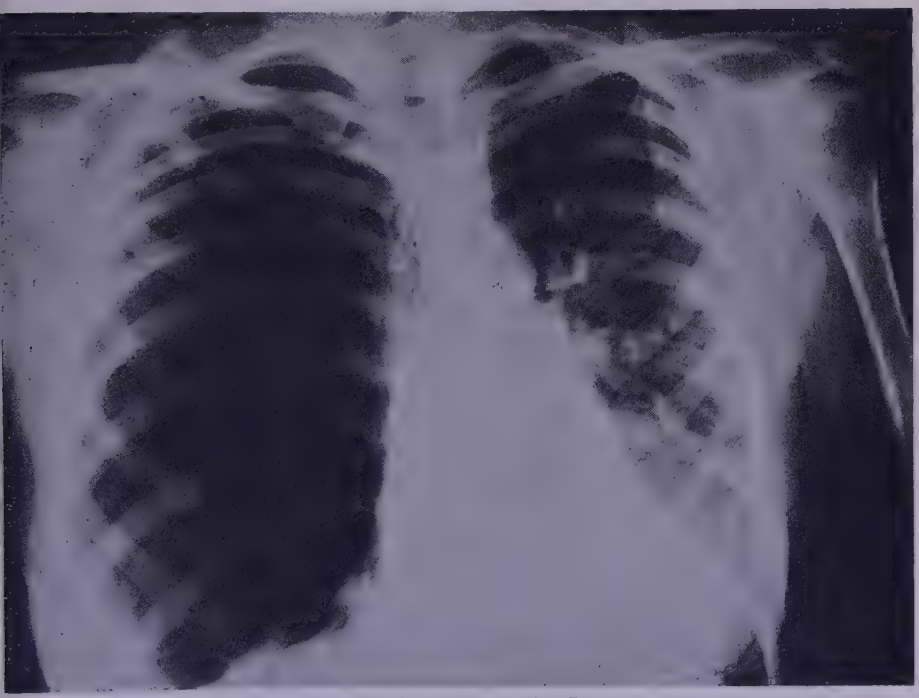

Abb. 3. Nach Resorption des Ergusses.

Das rechte Lungenfeld ist sehr hell, keine Lungenzeichnung zu sehen. Das Zwerchfell steht rechts besonders tief. Der phrenicocostale Winkel ist fast verstrichen, aber noch durchscheinend; kein Erguß. Beim Vergleich der Zwerchfellstände zeigt sich, daß das rechte Zwerchfell sich paradox bewegt. Außerdem sind zwei derbe kontrastreiche Stränge zu sehen, die von der Mitte des rechten Unterfeldes zum Winkel des Herzbeutels und des Zwerchfells und andermal aus dem äußeren Quadranten des rechten Unterfeldes zum welligen Scheitel des Zwerchfells ziehen. Bei der Atmung ziehen die beiden beschriebenen Stränge die Zwerchfellkuppel zeltförmig aus. Dabei wird auch der Herzbeutel in die rechte Brusthälfte hineingezogen.

Von der Lunge ist nur eine eben erkennbar convex begrenzte Schattenzone in der Gegend des Mediastinums wahrzunehmen, die die Querfortsätze nicht überragt.

Das Herz ist nach links verdrängt, sodaß der rechte Herzrand mit dem linken Schattenrand der Wirbelsäule bzw. des Brustbeines abschneidet. Bei der Atmung wird der Herzbeutel weit nach rechts herübergezogen, sowohl bei sagitaler Betrachtung wie auch im ersten schrägen Durchmesser. Der Kreuzfuchs'sche Raum ist frei.

Die Lungenfelder der linken Brustseite zeigen streifige strauchartige, mehr oder weniger dichtstehende Zeichnung verschiedener Dichte; kein Herdschatten (sondern Stauungslunge).

Der Röntgenfilm zeigt die Konturverhältnisse und die Schattenzeichnung in ausgesprochenem Maße. (Abb. 3.)

In allen drei Röntgenfilmen zeigt der rechtsseitige Sp.pn. seine unveränderte Ausdehnung. Während auf dem zweiten Bild eine deutlich ausgeprägte, nicht unerhebliche Flüssigkeitsmenge nachweisbar ist, bemerkt man bereits auf dem 2 Jahre späteren Film keine Spur mehr davon, ein Zeichen dafür, daß die Flüssigkeit, wie dies ja häufig der Fall ist, von der Pleura aufgesaugt wurde. Irgendwelche Aktivierung eines früheren Lungenprozesses ist auch jetzt nicht nachweisbar. Unsere Kranke ist mit der zweimaligen erfolgreichen Gravidität und mit der bereits 15jährigen Dauer des Bestehens ihres Sp.pn. ein schöner Beweis, wie vereinbar dieser Zustand mit dem Leben überhaupt ist und insbesondere auch unter der Erschwerung durch eine Geburt. Unser langdauernder Sp.pn. verdient wegen der gleichzeitigen Schwangerschaften besonderes Interesse im Zusammenhang mit den Veröffentlichungen von Unverricht[19]) aus dem Jahre 1928, der in 16 Fällen von Lungentuberculose bei gleichzeitiger Gravidität künstlichen Pneumothorax mit Erfolg anlegte und dadurch die Unterbrechung der Schwangerschaft vermieden werden konnte. In diesen 16 Fällen konnte immer ein vollständiger Pneumothorax angelegt werden, in einigen anderen Fällen, bei denen aber die Anlegung nur eines unvollständigen Pneumothorax gelang, ließ er die Unterbrechung durchführen. In seinen 16 Fällen mit vollständigem Pneumothorax war stets ein durchaus normaler Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett zu verzeichnen gewesen. Die gleiche Erfahrung hat ja auch Meyer[14]) 1917 im Ärzteverein Hamburg festgelegt; seine 27jährige Patientin hatte einen totalen Sp.pn., der 15 Jahre lang bestand und für die Schwangerschaft wie auch Geburt keinerlei Komplikationen brachte.

In unserem Falle trat etwa im 13. Jahr des Bestehens ein Erguß auf, der bei einer 2 Jahre später wiederholten Röntgenaufnahme nicht mehr nachweisbar war. Da der Sp.pn. unverändert weiterbesteht, kann man also schließen, daß ein Erguß (Transsudat) im allgemeinen keinen Einfluß auf die Dauer des Sp.pn. hat. Umgekehrt weist aber Meerson-Odessa[13]) auf Grund wiederholter Tierexperimente mit Totalpneumothorax darauf hin, daß die Zeitdauer des Bestehens des totalen künstlichen Pneumothorax einen Einfluß auf das Entstehen eines Ergusses habe. Er sagt: der atelektatische Zustand der Lunge zieht eine peribronchiale, perivaskuläre und schließlich auch eine interacinöse

(interalveoläre) Bindegewebsbildung nach sich. Diese Bindegewebswucherung in der atelektatischen Lunge ist umso bedeutender, je längere Zeit und je vollständiger die Lunge kollabiert war. Bei langdauernden, totalen Pneumothoraxanlagen findet sich sowohl in den von der Tuberculose betroffenen Lungenteilen sowie auch den gesunden Abschnitten der kollabierten Lunge die bindegewebige Durchwachsung. Infolgedessen verliert die Lunge allmählich die Fähigkeit, sich parallel der Gasresorption zu entfalten; das Gleichgewicht zwischen dem intrapulmonalen und endopleuralen Druck wird gestört und es werden Bedingungen geschaffen, die die Entstehung von Transsudaten begünstigen. Diese Verhältnisse treten fast immer nach 5 bis 6 monatiger Behandlung mit dem totalen Pneumothorax ein. Diese Pneumopleuritis kompliziert gewöhnlich den totalen und nur sehr selten den partiellen Pneumothorax. Die früh entstehenden Pneumopleuritiden sind gewöhnlich entzündlicher Art (Exsudate), die spät entstandenen stellen eigentlich Transsudate (18 mal in 19 Fällen) dar, die dadurch entstehen, daß die von Bindegewebe durchwachsene Lunge allmählich die Fähigkeit verliert, sich parallel der Resorption des eingeführten Gases zu entfalten. Immerhin handelt es sich hier um Tierexperimente und um künstlichen Pneumothorax, während bei fast allen angeführten Sp.pn. kein Erguß vorhanden war und unser Fall hierin eine Ausnahme darstellt. — Ist der Erguß beim Sp.pn., wie in unserem Fall, seröser Natur, so verschwindet er meist rasch wieder von selbst, ohne die Dauer des Sp.pn. wesentlich zu beeinflussen. Man schreibt ihm sogar eine heilende Wirkung auf immunbiologischem Wege zu, besonders beim tuberkulösen Pneumothorax und sucht sogar durch Anlegung eines künstlichen Ergusses mit Traubenzucker (K u l c k e[11]) die Resorptionsintensität der Pleura zu begünstigen. Andererseits vermag ein Exsudat bei einem Ventilpneumothorax das Ventil durch Fibrinablagerung zu schließen und so die Resorption des Pneumothorax zu ermöglichen. Eine recht unliebsame Komplikation ist aber das eitrige Exsudat. Durch seine Toxinwirkung wird die Widerstandskraft des Organismus wesentlich geschwächt und dadurch entsprechend auch die Resorptionsfähigkeit der Pleurablätter stark gemindert. Kommt es nicht zum Exitus, so wird doch die Dauer des Sp.pn. um Monate hinausgeschoben, trotz bester therapeutischer Maßnahmen.

Ähnlich ist es mit dem Sp.pn. bei Tuberkulose. Tritt er im Beginn der Erkrankung auf, so resorbiert er sich meist rasch im Verlauf von einigen Wochen oder er wird als künstlicher Pneumothorax weiter erhalten. Tritt er dagegen im vorgeschrittenen kavernösen Stadium der Lungentuberkulose auf (Durchbruch subpleuraler Cavernen, Einriß von Strängen, die im Bereich kavernöser Gebiete anhaften), so führt er in der Mehrzahl der Fälle als Ausdruck schwerster Veränderung in den Atmungsorganen zum Tod.

Begreiflicherweise kann einem neu auftretenden, totalen Sp.pn. auf der einen Seite bei gleichzeitigem Bestehen eines künstlichen Teilpneumothorax auf der andern Seite, nur eine kurze Lebensdauer be-

schieden sein, da solche Bedingungen mit der Erhaltung des Organismus eben auf die Dauer nicht mehr vereinbar sind. Tritt aber nur ein Teil-Sp.pn. der andern Seite ein, dann kann er gegebenenfalls weiter erhalten werden im Sinne einer therapeutischen Maßnahme, wie dies ja auch in der modernen Behandlung der Lungentuberkulose mit doppelseitigem Teilpneumothorax ausgeführt wird.

Die Dauer des Sp.pn. hat begreiflicherweise auch einen Einfluß auf das Lungengewebe im Sinne geschwächter Leistung nach Wiederherstellung normaler Verhältnisse im Thorax.

Forlanini[7]) stellte in dieser Richtung seine Beobachtungen schon beim Anlegen seiner ersten Pneumothoraxfüllung an, wo er gezwungen war, wegen ausgebreiteter Lungentuberkulose den einen Pneumothorax 18 Monate, den andern 8 Jahre zu unterhalten. Als in beiden Fällen die Lungentuberkulose auch auf der andern Lungenhälfte activ wurde, sah er sich genötigt, den Pneumothorax auf der ersten Seite eingehen zu lassen und auf der andern anzulegen. Dabei zeigte sich in beiden Fällen, daß die so lange comprimiert gewesenen Lungenhälften ihre Funktionsfähigkeit wieder weitgehend erreichten und zwar im ersten Fall mehr, im zweiten Falle, der 8 Jahre bestand, war die wieder erzielte Funktion beschränkter. Daraus folgerte Forlanini[8]), daß die Einschränkung der Funktion außer von den gebildeten Narben im Lungengewebe auch sicher von der Zeitdauer des Pneumothorax d. h. der Kompression des Lungengewebes abhängig sei. — Nähere pathologisch-anatomische Befunde hat in letzterem Sinne, wie oben erwähnt, Meerson[13]) im Tierexperiment erhoben.

Nach A. Bittorf[1]) hat man in neuerer Zeit bei der röntgenologischen Beobachtung bei der Wiederausdehnung der Lunge während des Verschwindens des Pneumothorax festgestellt, daß die zuerst am Hilus ruhende kollabierte Lunge sich langsam nach allen Seiten wieder ausdehnt. Eine völlig kollabierte Lunge (Totalpneumothorax) beginnt sich nur unter sehr starkem negativem Druck wiederauszudehnen; dagegen macht die teilweise kollabierte Lunge (Teilpneumothorax) die Atmungsbewegungen mit. Je länger der Kollaps der Lunge dauert, desto ungünstiger wird die Wiederausdehnung der Lunge, da völlige Atelektase besteht; dazu erschweren häufig pleuritische Schwarten die Dehnbarkeit.

Zusammenfassend ist über die Dauer des Sp.pn. nach obigen Ausführungen im allgemeinen zu sagen, daß sie im wesentlichen bedingt ist durch den Charakter der auslösenden Momente einerseits und ev. hinzutretender Komplikationen andererseits.

Was die Fälle von kurzdauerndem Sp.pn. anbelangt, müssen wir zunächst diejenigen absondern, deren Auftreten überhaupt die Bedingungen zu einem vorzeitigen Exitus abgaben. Dies war z. B. der Fall in den Berichten von Orth[15]) bei einem 4jährigen Kind mit bullösem Emphysem, wo eine Blase in der Lungenspitze platzte und auf der andern Seite ein neuhinzutretender Sp.pn. nach 2 Tagen den Exitus her-

beiführten — und bei Zinn und Siebert[22]), wo zwei ältere Patienten mit substantiellem Lungenemphysem durch Platzen solcher Emphysemblasen und Auftreten eines Sp.pn. in wenigen Tagen zum Exitus kamen. Oder es ist an den Fall von Cahn[2]) zu denken, wo eine floride Phthise terminal zum Sp.pn. und damit zum Exitus führte.

Dieser Art sind die Fälle gegenüberzustellen, wo eine rasche Ausheilung die kurze Dauer des Sp.pn. bedingte. Hierher gehören die Beobachtungen von Cahn[2]) bei drei seiner Patienten, deren Entstehen auf plötzliche, heftige Ausatmungsanstrengungen zurückzuführen waren, innerlich bedingende Momente (Tuberkulose etc.) lagen keine vor. Innerhalb weniger Tage kam es zur komplikationslosen Resorption des Sp.pn. Die Atmungsanstrengungen waren hier bedingt durch Kommandieren auf dem Kasernenhof, erschwertes Stiefelanziehen und Heben einer schweren Last. Auch ist hier der 15jährige Patient Rosenbachs[16]) zu erwähnen, bei dem ohne jeglichen Lungenbefund beim Barrenturnen Sp.pn. eintrat, der nach zwei Tagen schon wieder resorbiert war.

Einen Übergang zu den langdauernden Fällen finden wir beispielsweise bei Triebel[18]), wo im Lauf von 4 Jahren 5 mal Sp.pn. aufgetreten war, davon 2 mal links, 3 mal rechts, immer schon nach kurzer Zeit resorbiert, kein Anhalt für Tuberkulose. Ähnlich berichtet Laufer[12]) von einem jungen Patienten, bei dem im Abstand von 5 Jahren 2 mal Sp.pn. — ohne Anhalt für Tbc. — auftrat, einmal infolge ungeschickten Auftretens, einmal beim Aufstehen aus dem Bett. Jedesmal trat rasche, komplikationslose Heilung ein.

Zu dem lange dauernden Sp.pn. gehören die offenen. Die Fistel, die ihn bedingt, gibt an sich schon dem Krankheitsbild den Charakter chronischen Bestehens. Der ständig hindurchpfeifende Luftstrom begünstigt das Offenbleiben der Fistel und damit die langdauernde Unterhaltung des Pneumothorax. Der hierher gehörige Ventil-Sp.pn. untersteht ähnlichen Bedingungen. Wie der Fall von Weiß[20]) (s. S. 9) ergibt, kann sich ein solcher Ventil-Sp.pn. erhalten und mitunter erst durch einen operativen Eingriff zur Ausheilung gebracht werden. Nach dem ganzen Befund ist auch der Fall von Wiele[21]) hierher zu rechnen, wo bei einem 53jährigen Ingenieur der Sp.pn. bereits 20 Jahre bestand und Absaugung von Luft erfolglos war, da sich der Pneumothorax sofort wieder auffüllte. (S. S. 10.)

Der geschlossene Sp.pn. gibt das größte Kontingent ab für die Fälle von langdauerndem Sp.pn.

Erinnern wir uns der Befunde von Meerson-Odessa[13]) (s. S. 16), daß die lange Kompression bei Totalpneumothorax in der atelektatischen Lunge zu Bindegewebswucherungen führen kann und der Beobachtungen A. Bittorfs[1]), der eine Wiederausdehnung der kollabierten Lunge bei Totalpneumothorax nur unter der Voraussetzung von sehr starkem negativem Druck feststellte, dann könnte man geneigt sein, bei solchen Fällen von Sp.pn., die bereits eine Reihe von Jahren

bestehen, ohne äußeres Zutun eine Änderung dieses Zustandsbildes im Sinne einer selbständigen Resorption nicht zu erwarten. Darauf sei hingewiesen bei den besonders langdauernden Fällen von Meyer[13]) mit bereits 15jährigem Bestehen des Sp.pn. und unserem eigenen Fall von genau ebenso langer Dauer. In diesen beiden letzten Fällen handelt es sich im Gegensatz zu den übrigen Berichten um weibliche Patienten. Bei beiden Patientinnen ist noch zu betonen, daß bestehende und komplikationslos überstandene Schwangerschaften ohne Einfluß auf den Zustand, Verlauf und die Dauer des Spontanpneumothorax gewesen sind.

Am Schlusse dieser Ausführungen ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. B. Niekau, früheren Leiters der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Tübingen, jetzigen Direktors des Städt. Krankenhauses in Eßlingen a. N. für Überlassung dieser Promotions-Dissertation und gütigen Beratung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. An Literatur wurde nur nebenstehende Quellenangabe benützt.

Literatur-Nachweis.

1) Bittorf: Die verschiedenen Ursachen der Atmungsinsuffizienz und ihre Wirkungen in: Krehl-Marchand 1912, Handb. d. allg. Pathologie.

2) Cahn: Über Spontanpneumothorax bei Nichttuberkulösen. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47, 1917.

3) Conitzer: Über zwei Fälle von doppelseitigem Spontanpneumothorax. Dissertation Göttingen 1926.

4) Dorendorf: Der Spontanpneumothorax. Klin. Wochenschr. Nr. 6, 1926.

5) Fischer-Wasels: Die Pathogenese des nichttuberkulösen Spontanpneumothorax. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 44, 1927.

6) Forlanini: Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 15, 1894.

7) „ Über den künstlichen, nachträglich doppelseitigen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 3, 1911.

8) „ Über die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten, nach der Behandlung wieder ausgedehnten Lunge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6, 1911.

9) Friesdorf: Ein Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des nicht tuberkulösen Spontanpneumothorax. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 39, 1927.

10) Koelensmid: Enkele merkwaardige gevallen von spontanen Pneumothorax. Nederl. Tydschr. v. Geneesk, Nr. 24, 1926.

11) Kulcke: Heilung eines tuberkulösen Ventilpneumothorax durch intrapleurale Traubenzuckerinjektion. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41, 1920.

12) Laufer: Rezidivierender Spontanpneumothorax. Klin. Wochenschr. S. 888, 1929.

13) Meerson: Zur Therapie und Praxis des künstlichen Pneumothorax. Zeitschr. Tbk. Bd. 46, Heft 5 (1926).

14) Meyer, O.: Linksseitiger kompletter Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. S. 1053, 1917.

15) Orth: Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berlin. Klin. Wochenschr. S. 1, 1905.

16) Rosenbach: Über den Pneumothorax. — in: Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, 1894.

17) Schreiber: Über kompletten, einseitigen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, 1917.

18) Triebel: Zur Ätiologie und Pathogenese des sog. idiopath. Spontanpneumothorax. Dissertation Bonn 1926.

19) Unverricht: Die Gefahren der Pneumothoraxbehandlung. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 52, 1928.

20) Weiß: Heilung eines Ventilpneumothorax durch Phrenicusexairese. Med. Klinik, Nr. 28, 1930.

21) Wiele: Über besondere Fälle von Spontanpneumothorax. Beitr. Klin. Tbk., Bd. 68, Heft 2/3 (1928).

22) Zinn und Siebert: Über die meist gutartige Form des Spontanpneumothorax. Zschr. Tbk. Bd. 52, S. 177, (1928).

Lebenslauf.

Ich, Clara Reckziegel, wurde am 12. Mai 1903 in Görlitz in Schlesien geboren als Tochter des Stephan Reckziegel, Leiters des gleichnamigen Curbades, und seiner Ehefrau Antonie, geb Kirsch.

Von 1910 bis 1919 besuchte ich die neunstufige Mädchenschule in Görlitz. Anschließend Vorbereitung zur Aufnahme in die Oberrealschule (mit Latein), in der ich 1924 mein Abitur ablegte.

Im S.S. 1924 wurde ich in Tübingen a. N. als stud. med. immatrikuliert. W.S. 24/25 und S.S. 25 studierte ich in München und von da an wieder in Tübingen, wo ich im Frühjahr 1926 mein Physikum ablegte. S.S. in Tübingen erstes klinisches Semester. W.S.26/27 und S.S. 27 in Wien. Anschließend wieder in Tübingen, wo ich am 30. Nov. 1929 mein medizinisches Staatsexamen beendete. Als Medizinalpraktikantin arbeitete ich bis Jan. 30 im Tübinger Pharmakolog. Institut (Vorstand: Prof. Dr. Haffner), vom Jan. bis Nov. 30 an der Med.Univ.Poliklinik (Leiter: Prof. Dr. Niekau) in Tübingen als Medizinalpraktikantin und von Nov. 30 bis März 31 als Ass.Ärztin an der gleichen Klinik (Vorstand: Prof. Dr. O. Müller). Meine Approbation als Ärztin erhielt ich am 1. Dez. 1930.